

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ

однако достоверных различий выявлено не было ($p>0,05$) (таблица 2).

При сравнении уровней туберкулинсвязывающих лимфоцитов и моноцитов с контрольной группой было выявлено, что туберкулинсвязывающих лимфоцитов у пациентов контрольной группы было $1,48 (1,22;1,66) \times 10^9/\text{л}$, а у пациентов с туберкулезом легких — $1,66 (1,09;1,99)$, достоверных различий между группами не было. В то время как уровень туберкулинсвязывающих моноцитов у пациентов контрольной группы достоверно отличался от пациентов с туберкулезом легких и составил $0,001 (0,0003;0,002) \times 10^9/\text{л}$, а у пациентов с туберкулезом легких, при поступлении, — $0,45 (0,06;0,15) \times 10^9/\text{л}$ ($p<0,05$).

Выводы.

1. Уровень туберкулинсвязывающих лимфоцитов у пациентов с туберкулезом легких достоверно не отличался от здоровых пациентов.

2. Уровень туберкулинсвязывающих моноцитов у здоровых лиц достоверно ниже уровня туберкулинсвязывающих моноцитов пациентов с туберкулезом легких, что может быть использовано в диагностике туберкулеза легких.

3. Повышенный уровень туберкулинсвязывающих моноцитов, вероятно, является predisposing фактором к развитию туберкулеза легких.

ПУТИ РАЦИОНАЛИЗАЦИИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

*Скворцова В.В., Зенькова С.К., Семенов В.М.,
Дмитраченко Т.И., Жильцов И.В.,
Кубраков К.М., Хныков А.М.*

*УО «Витебский государственный ордена
Дружбы народов медицинский университет»,
г. Витебск, Беларусь*

На современном этапе существует проблема рациональной антибиотикотерапии при лечении бактериальных инфекций, вне зависимости от тяжести и локализации воспалительного процесса. Прежде всего, это связано с трудностями диагностики и верификации возбудителя, возможностью лишь ориентировочно установить этиологию болезни, так как результаты лабораторных исследований можно получить только на 2–3 сутки и, кроме того, примерно в 25–50% случаев выявить возбудитель не удастся [1, 2]. Вследствие этого в начале заболевания антибиотики назначаются эмпирически. Однако в условиях высокой, постоянно нарастающей резистентности микробной флоры, неэффективная антибактериальная терапия в первые дни болезни, и ее коррекция через 2–3 суток после начала заболевания может сказаться на результатах лечения [3, 4]. Поэтому раннее назначение пациенту адекватной эмпирической антимикробной терапии значительно снижает летальность и улучшает прогноз [5].

Целью работы явилась оценка диагностической

значимости методики определения уровня бета-лактамазной активности плевральной жидкости для своевременной коррекции антибиотикотерапии при бактериальных инфекциях дыхательных путей.

Материалы и методы исследования. Исследование осуществлялось на базе Витебской областной клинической больницы. В обследование были включены 55 пациентов с инфекционно-воспалительными заболеваниями дыхательных путей (абсцесс легких, эмпиема плевры, экссудативный плеврит, внегоспитальная пневмония), госпитализированных в ВОКБ за период октябрь 2011г. по октябрь 2012г. Средний возраст пациентов составил — 52,4 года (min — 24,1 год, max — 88,8 лет), 95%ДИ: 48,256,6.

Плевральную жидкость собирали во время дренирования плевральной полости в стерильную пробирку. Образцы плевральной жидкости центрифугировали при 12 000 об/мин в течение 5 минут. По окончании центрифугирования отделяли прозрачный надосадок. Бета-лактамазную активность плевральной жидкости определяли с использованием тест-системы «Биолактан» (ООО «СИВитал», Республика Беларусь).

Результаты исследования. Из 55 обследованных пациентов у 29 ($52,73\% \pm 6,73\%$) уровень БЛА плевральной жидкости превышал пороговый уровень (40%) — группа 1, у 26 ($47,27\% \pm 6,73\%$) пациентов был меньше 40% — группа 2. Средний уровень выявленной нами БЛА плевральной жидкости у пациентов с инфекционно-воспалительными заболеваниями дыхательных путей составил 38,31% (95% ДИ: 32,743,9), медиана уровня активности — 40,9% (Q25=25,7; Q75=52,3). Минимальный выявленный уровень активности был равен 0, максимальный — 88,6%.

На начальном этапе пациентам проводилась либо монотерапия цефалоспорином I, III поколения, либо комбинированная терапия: цефалоспорины I, III поколений в сочетании с фторхинолонами.

Оценка эффективности антибактериальной терапии проводилась на 2–3 сутки и основывалась на следующих признаках: уменьшение симптомов интоксикации и одышки, снижение температуры, рентгенодинамика, показатели общего анализа крови (лейкоцитарная формула). Если лихорадка или другие признаки заболевания прогрессировали, лечение признавалось неэффективным, и проводилась смена антибактериальной терапии [6].

У 16 ($55,17\% \pm 9,4\%$) пациентов первой группы с уровнем бета-лактамазной активности плевральной жидкости, превышающем 40%, отмечалось отсутствие эффекта от проводимого лечения.

Всем пациентам проведена смена антибактериальной терапии. Была назначена комбинированная терапия: карбапенемы и антибактериальные препараты, не относящиеся к группе бета-лактамов (респираторные хинолоны, аминогликозиды, гликопептиды).

У пациентов 2 группы с уровнем БЛА плевральной жидкости $<40\%$ смена антибактериальной терапии проводилась в 4 ($15,38\% \pm 7,22\%$) случаях, что достоверно ниже ($p<0,01$) в сравнении с 1-ой группой пациентов. Была назначена комбинированная терапия: цефалоспорины IV поколения, аминогликозиды, гликопептиды.

Выводы:

1. Повышенный уровень ($>40\%$) бета-лактамаз-

ной активности плевральной жидкости наблюдался у 52,73% пациентов. Более чем у половины пациентов этой группы (в 55,17% случаев) отмечалось отсутствие эффекта от проводимого лечения.

2. При этом у пациентов, у которых уровень БЛА превышал пороговый ($>40\%$) достоверно чаще ($p<0,01$) проводилась смена антибактериальной терапии на карбапенемы и антибактериальные препараты, не относящиеся к группе бета-лактамов (респираторные хинолоны, аминогликозиды, гликопептиды).

3. Определение бета-лактамазной активности плевральной жидкости может служить дополнительным лабораторным критерием выбора антибактериальной терапии в ранние сроки ее назначения, что позволяет сократить расходы на неэффективную антибактериальную терапию.

Литература

1. Юшон, Ж. Внебольничные пневмонии / Ж. Юшон // Пульмонология. — 1997. — №1. — С.56–60.
2. Practice guidelines for management of community-acquired pneumonia in adults. Guidelines from the infectious diseases of America / J.G. Bartlett [et al.] // Clin Infect Diseases. — 2000. — Vol. 31. — P.347–382.
3. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia / M. Iregui, S. Ward, G. Sherman, et al. // Chest — 2002; Vol. 122. — Pp.262–268.
4. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients / M. H. Kollef, G. Sherman, S. Ward, V.J. Fraser // Chest — 1999; Vol. 115. — Pp.462–474.
5. Alvarez-Lerma F. Modification of empiric antibiotic treatment in patients with hospital-acquired pneumonia in intensive care unit: ICU-Acquired Pneumonia study Group// Intensive Care Med. — 1996. — Vol.22. — P.387–383.
6. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин и др. — М., ООО «М — Вести», 2006. — 76 с.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

Скрипченко Н.В., Егорова Е.С.,
Алексеева Л.А., Иванова Г.П., Иванова М.В.,
Вильниц А.А., Горелик Е.Ю.

ФГБУ «НИИ детских инфекций ФМБА
России», г. Санкт-Петербург, Россия

Одним из патогенетических механизмов развития генерализованной инфекции является поражение сосудов, обуславливающих возникновение неотложных состояний [1]. При нейроинфекциях, связанных с проникновением инфекционного агента в интракраниальное пространство, в патологический процесс вовлекаются церебральные сосуды, что усугубляет тяжесть поражения нервной системы [2].

Целью работы явилось уточнение генеза цереброваскулярных нарушений при нейроинфекциях у детей.

Обследовано 30 детей с бактериальными гнойными менингитами (БГМ), 30 — с вирусными энцефалитами (ВЭ) в возрасте от 1 года до 17 лет [3]. Всем больным проводилась этиологическая верификация заболевания, количественное определение в крови Д-димера, основанное на методе латекс-агглютинации, и циркулирующих эндотелиоцитов по методу Hladovec, исследование состояния церебральных сосудов с помощью МРТ головного мозга в стандартных режимах и МР-ангиография (МРА). Для оценки адекватности сосудистой регуляции и мозгового кровообращения проводилась ультразвуковая доплерография сосудов головного мозга.

Установлено, что энцефалиты в 95% случаев имели вирусную природу заболевания, среди которой 70% составляли герпес-вирусы. Среди БГМ преобладала менингококковая и гемофильная инфекция (по 40%). Как при БГМ, так и при ВЭ в остром периоде заболевания у всех пациентов имело место увеличение количества циркулирующих эндотелиоцитов (8 ± 3 клеток) и Д-димера в крови (2100 ± 250 мкг/л). Повышение содержания циркулирующих эндотелиоцитов при БГМ определялось до 45 дня, тогда как при ВЭ отмечалась нормализация их у 80% детей на 21 день заболевания. Высокие показатели эндотелиоцитов при БГМ и ВЭ свидетельствуют о выраженности и продолжительности повреждения эндотелия в связи с бактериемией и вирусемией при нейроинфекциях у детей. При БГМ показатели Д-димера у 85% больных на 21-й день заболевания были в пределах нормы, а при ВЭ сохранялись на высоких цифрах (1500 ± 200) в течение 45 дней, что могло быть связано с длительной персистенцией микроорганизмов в крови и отсутствием дифференцированной сосудистой терапии. При МР-исследовании головного мозга с введением контрастного вещества у детей с БГМ в 95% случаев отмечалось избирательное повышение интенсивности сигнала оболочек мозга на постконтрастных изображениях, в 5% — множественные ишемические очаги в веществе мозга, что свидетельствует об увеличении проницаемости, а также о тяжелом воспалительном процессе в церебральных сосудах, кровоснабжающих мозговые оболочки. Тогда как при ВЭ у 70% больных выявлены очаги от 2 до 30 мм, локализующиеся в мозжечке — 30% ($n=9$), субкортикально — 23% ($n=7$) и перивентрикулярно — 17% ($n=5$), накапливающие контрастное вещество [4]. При проведении МРА подтверждено наличие окклюзии одного или нескольких церебральных сосудов с развитием нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу, в 51% — их стеноз. На фоне повреждения средне-мозговых артерий имело место вовлечение всех крупных сосудистых бассейнов головного мозга (передне- и задне-мозговых артерий). Допплерографическое исследование сосудов головного мозга при БГМ у 90% детей выявило снижение линейной скорости кровотока в бассейне задней и средне-мозговых артерий, в том числе у 16% с изменением толщины комплекса интима-медиа, в то же время при ВЭ в 45% случаев встречался стеноз передне- и задне-мозговых артерий, сопровождающийся в 15% наблюдений окклю-